Ein seltener Fall von Erkrankung des Gefässapparates

(multiple Aneurysmenbildung der Aorta)

und des Gehirns auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ernst Holper,

appr. Arzt aus München.

München 1897.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein seltener Fall von Erkrankung des Gefässapparates

(multiple Aneurysmenbildung der Aorta)

und des Gehirns auf luetischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ernst Holper,

appr. Arzt aus München.

München 1897.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0076

In der Erkenntnis der Aetiologie der Syphilis stehen wir noch lange nicht auf dem hohen Standpunkt, wie wir dank der Untersuchungen Kochs ihrer Schwesterkrankheit, der Tuberkulose gegenüber stehen. Denn der Beweis, dass die von Lustgarten, Doutrelepont, Schütz u. a. gefundenen Mikroben auch wirklich für Lues verantwortlich sind, ist noch nicht erbracht. Auch wenn wir das zweifellos organisierte Virus der Syphilis in allen seinen Produkten und in allen Stadien der Krankheit gefunden hätten, würde uns dies am lebenden Menschen, namentlich an inneren, der direkten Untersuchung nicht zugänglichen Organen doch häufig den Nachweis von der syphilitischen Natur einer Erkrankung für den einzelnen Fall nicht ermöglichen. Der Nachweis des Virus und seiner Produkte hätte aber eine grosse Bedeutung für die neuerdings wieder in verstärktem Masse auftretende Frage, ob nicht ganze Krankheitsgruppen, die bisher einen isolierten Standpunkt eingenommen haben, auf eine syphilitische Durchseuchung zurückzuführen sind — Krankheitsgruppen, für deren Zusammenhang mit Syphilis als Krankheitsursache wir so nur einen Wahrscheinlichkeitsbeweis beibringen können.

Dieser Wahrscheinlichkeitsbeweis wird aber hauptsächlich basieren auf dem Nachweis früher acquirierter oder noch bestehender Syphilis, auf die Ausschliessung anderer bekannter

Krankheitsursachen für den vorliegenden Fall, auf die Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit solchen, wie sie nach unseren bisherigen Erfahrungen eben nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Lues hervorbringen und endlich in manchen Fällen der Erfolg einer antisyphilitischen Therapie.

Den Hauptausschlag wird natürlich das Prozentverhältnis vorausgegangener Syphilis bei einer bestimmten Krankheitsform geben. Gerade in dieser Hinsicht haben sich in jüngster Zeit für einzelne Erkrankungen — speziell des Gefäss- und Nervensystems — durch sorgfältige Erhebung der Anamnese in jedem Fall geradezu überraschende Resultate ergeben. Aus der Thatsache, dass sich der Wert dieser Prozentzahlen mit der Grösse des Materials noch erhöht, ergibt sich die Aufforderung, dieses noch zu vermehren. Einzelne Fälle können dies natürlich nicht, das vermögen nur grössere oder kleinere Beobachtungsreihen. Trotzdem bietet die Veröffentlichung eines einzelnen Falles, der klinisch genau beobachtet und durch die Sektion noch vervollständigt wurde, stets einen gewissen relativen Beitrag zu unserer Kenntnis von der Aetiologie der Syphilis gewisser Krankheitsformen.

Es sei mir deshalb erlaubt, in Hinsicht auf einen solchen Fall den Zusammenhang der Lues mit den Erkrankungen der Gefässe (hier namentlich mit multipler Aneurysmenbildung), sowie des Gehirns etwas näher zu erörtern.

Gefässerkrankungen (multiple Aneurysmenbildung) und Syphilis.

Die Kenntnis der Erkrankung der Gefässe auf syphilitischer Basis ist eine Frucht der letzten Jahrzehnte. Die ersten Beobachtungen von Beteiligung des Gefässsystems bei luetischen Prozessen stammen von Virchow,

der eine Thrombose der linken Carotis mit verdickten Wandungen neben luetischen Veränderungen des Gehirns fand, ferner von Gildemeester und Hoyak (Verstopfung der Arteria fossae Sylvii dextra durch eine in der Umgebung entstandene syphilitische Neubildung). Doch fasste erst der dänische Arzt Steenberg (1860) diese Veränderung an den Gefässen als syphilitische Arteriitis durch Lokalisation des luetischen Virus in den Gefässen auf. Nach ihm haben andere Forscher diese Ansicht weiter verfolgt. So hat Wagner das Syphilom der grossen Arterien den übrigen syphilitischen Neubildungen als gleichwertig angereiht. Sein Schüler Heubner ist durch seine Monographie „die luetische Erkrankung der Hirnarterien“ nicht nur für die Entwickelung von der Lehre über die syphilitische Arteriitis, sondern auch für die Syphilis des Centralnervensystems von grösstem Einfluss gewesen. Seiner Ansicht, dass der Prozess an den Gehirnarterien Luetischer etwas ganz spezifisches sei und dass das Syphilisvirus vom Blute aus Entzündung des Gefässendothels und der Intima hervorrufe, entstanden jedoch bald gewichtige Gegner in Köster und Friedländer. Baumgarten trat sodann mit der Ansicht hervor, dass die Gefässerkrankung eine spezifische, mit Periarteriitis und mit der syphilitischen Granulationsgeschwulst identisch sei; das syphilitische Gift gelange von aussen durch die Adventitia und erst sekundär zur Intima, die darauf durch Bindegewebsneubildung reagiere. Auch diese Anschauung blieb nicht unbestritten. Eine ähnliche Gefässerkrankung, wie sie Heubner für die Gehirnarterien beschrieb, wurde ferner von Leyden als Arteriitis obliterans an den Rückenmarksgefässen beschrieben. Rumpf charakterisiert in seiner umfangreichen Monographie „Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems“ die Vor-

gänge an den Gefässen als eine von den Gefässen der Muskularis ausgehende Granulationsgeschwulst, die Veränderungen an der Intima fasst er als entzündliche Reaktion gegenüber dem ursprünglichen Prozess auf. Das wesentlichste der Neubildung sei die von den Gefässen der Muskularis ausgehende Infiltration. Trete der Infiltrationsvorgang an den äusseren Partien der Muskularis auf, so werde die Adventitia entzündlich infiltriert, was man als Periarteriitis bezeichnen könne. Es gäbe also eine endomuskuläre und eine perimuskuläre syphilitische Infiltration der grossen Gefässe, die beide zu Zirkulationsstörungen, erstere vor allem zu völligem Gefässverschluss führen können. An den mittelgrossen und kleineren Gefässen spiele sich der Vorgang wesentlich in der Muskularis ab unter Infiltration derselben, wobei die ganze Media und auch die übrigen Häute von Zellen durchsetzt werden. Diese Zellinfiltration kann auch die Elastica zum teilweisen Schwund bringen. Das wichtigste seien aber die regressiven Metamorphosen, welche sich an die syphilitische Gefässerkrankung anschliessen. Sie sind natürlich dieselben, wie bei den übrigen luetischen Neubildungen. Die Infiltration kann schwinden und es bleibt eine Narbe zurück. Ist die Muskularis zerstört worden, so wird an dieser Stelle ein Wanddefekt vorhanden sein müssen. Die Stelle wird dem Blutdruck nicht den genügenden Widerstand leisten können und es wird mit der Zeit eine Ausbuchtung zu stande kommen. Man könne die Bildung eines Aneurysma als eine wenn auch nicht gerade sehr häufige Folge der Syphilis der Gefässe betrachten. Andernfalls gingen die infiltrierten und mit pathologischem Material beladenen Zellen eine fettige Entartung ein, wobei eine Veränderung des Eiweisses vor sich geht, das nunmehr mit den Kalksalzen des Blutes Verbindungen eingeht,

es entstehen Ablagerungen von Kalk. Das Lumen des Gefässes wird durch das – teils infolge selbständiger reaktiver Wucherung, teils infolge Hineinwachsen der Infiltration in das Gefäss veränderte Endothel verengt; durch Anlagerung von Fibrin, Haften von Blutkörperchen an den erkrankten Stellen entsteht dann eine Thrombose des Gefässes. Ist der Blutstrom (was seltener und nur bei grossen Gefässen der Fall zu sein scheint) sehr beträchtlich, so dass keine Verstopfung des Lumens eintritt, so komme es auch bei diesem Vorgang zur Aneurysmabildung.

Von Wendeler wurde in neuerer Zeit eine Arbeit veröffentlicht über die Histologie der syphilitischen Gefässerkrankungen speziell der Hirnarterien. Der krankhafte Prozess soll nach ihm von der Adventitia ausgehen und von hier sowohl in das umgebende Gewebe als auch in die betroffenen Gefässe selbst fortschreiten, in letzteren unter Beteiligung der Media eine endarteriitische Wucherung der Intima hervorrufen. Er bezeichnet ihn als Endarteriitis obliterans, deren Hauptcharakteristikum „neugebildete Membranae fenestratae als Ergebnis der schubweisen Entwickelung in die endarteriitische Wucherung eingelagert" sei, wie sie bei Endarteriitis obliterans aus nicht durch Lues hervorgerufenen Ursachen (an den Gefässen des puerperalen Uterus, bei Tuberkulose, bei Arterienunterbindung, an den Nabelgefässen, am Ductus Botalli) nicht gefunden würden. Diese Bildung einer neuen, wohlcharakterisierten Membrana fenestrata, die von der ursprünglichen deutlich differenziert ist, hält er für ein wertvolles diagnostisches Kriterium: ihr Vorhandensein sei beweisend für Lues als Krankheitsursache — ihr Fehlen schliesse aber wiederum Syphilis nicht aus.

Wir sehen aus diesen wenigen Ausführungen, dass zwar

die pathologisch-anatomischen Befunde und die Deutung der gesetzten Veränderungen noch von vielen Forschern verschieden gedeutet werden, darüber dürfte aber wohl heute kein Zweifel mehr sein, dass wir in den krankhaften Prozessen an den Gefässen des Hirns Syphilitischer eine wirklich spezifische Gefässerkrankung sehen müssen.

Daraus ergibt sich aber ungezwungen die Frage: beschränkt sich die syphilitische Erkrankung der Gefässe nur auf den begrenzten Bezirk der Hirnarterien, resp. werden durch Lues als chronische Infektionskrankheit nicht auch die anderen Abschnitte des Gefässapparats, namentlich das Herz und die grossen Gefässe beeinflusst?

In der Litteratur finden wir eine grosse Anzahl von Fällen angeführt, die es sehr wahrscheinlich machen, dass Herz und grosse Gefässe nach Syphilis spezifisch erkranken können. Man fand in der Herzwand innerhalb schwieliger Bindegewebshyperplasien eingebettete Gummiknoten; häufiger nach hereditärer und erworbener Lues einfache, indurierende Entzündungen des Herzmuskels; dazwischen alle möglichen Uebergangsformen. Doch sind sicher (nach Ziegler) viele von den als syphilitisch beschriebenen Entzündungen des Herzens der arteriosklerotischen Schwielenbildung zuzuzählen. Auch an den Klappen sind, allerdings selten, syphilitische Veränderungen beschrieben worden. Strümpell bezeichnet Lues bei den chronischen Klappenfehlern als wichtiges ätiologisches Moment und namentlich bei den Aortaklappenfehlern soll man bei Ausschluss anderer für diese Erkrankung massgebender Ursachen an Syphilis denken. Das häufige Vorkommen von Aorteninsufficienz bei Tabes, deren Zusammenhang mit Lues nach den Untersuchungen von Erb u. a. in 90% der Fälle nachgewiesen ist, betrachtet Strümpell als sprechenden Beweis dafür.

An den grossen Gefässen, namentlich der Aorta, finden sich häufig bei Syphilis Veränderungen, die grosse Aehnlichkeit mit denen bei chronischer Endarteriitis haben, in manchen Fällen einige anscheinend charakteristische Abweichungen darbieten. Interessant sind in dieser Hinsicht mehrere Fälle, die von Huber und Döhle mitgeteilt wurden.

Huber fand bei der Sektion eines Syphilitischen hochgradige Verkalkung, besonders der kleineren Extremitätenarterien, Befallensein nicht allein des arteriellen, sondern auch des venösen Gebietes, Uebergangsstufen von geringfügiger Verdickung bis zur ausgesprochenen Verkalkung und endlich Intaktbleiben der Gehirn- und Herzarterien. Huber bemerkt, dies ergebe zur Evidenz, dass die von einzelnen Autoren (Baumgarten u. a.) vertretene Ansicht, wonach der syphilitischen Erkrankung des Gefässsystems eine bestimmte Spezifität sowohl hinsichtlich ihrer Lokalisation Gehirnarterien als ihres morphologischen Charakters — obliterierende Form — zukommen sollte, keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen kann. Dagegen zeige es, dass der luetische Prozess analog seinem sonstigen Verhalten auch am Gefässapparat in Form von Allgemeinerkrankungen auftreten kann. Hochgradige Verkalkung fände sich ja auch bei Arteriosklerose, doch hier könnte der Syphilis keinerlei Spezifität zugestanden werden, sie sei nur in eine Reihe zu stellen mit den sogen. praedisponierenden Momenten. Dass auch umgekehrt an den Hirnarterien im Gefolge der Syphilis Verkalkung auftreten könne, zeige der Fall eines mit Lues belasteten Mannes Mitte der dreissiger Jahre, bei dem chronischer Alkoholismus ausgeschlossen werden konnte; es fanden sich bei der Sektion zahlreiche Gummata in den weichen Hirnhäuten an der

Convexität beider Stirnlappen, partielle Verwachsung derselben mit der Dura mater, Defekte an der Aussenseite des Schädels, grosse strahlige Narben in der Leber, Narbenstränge in der Schleimhaut der rechten Tonsillengegend und Narben an der glans penis als Zeichen konstitutioneller Syphilis. Im ganzen Gefässapparat mit Ausnahme streng lokalisierter, kleiner, gelblicher Verdickungen der Intima der Aorta keinerlei weitere Veränderungen, dagegen mehrere der mittelgrossen und kleineren Arterien der weichen Hirnhäute und der angrenzenden Hirnsubstanz in der Umgebung der erwähnten Gummata an einzelnen Stellen in der Ausdehnung von mehreren Centimetern hochgradig verkalkt, das Arterienrohr hiebei starr und resistenzlos mit vereinzelten Ektasien, das Lumen verengt und mit thrombotischen Massen erfüllt. Der anatomische Prozess war dabei in keiner Weise abzugrenzen von der verkalkenden Form der Atherose, wie sie auch unter anderen ätiologischen Bedingungen zu stande kommt.

Döhle veröffentlichte einen Fall von eigentümlicher Aortaerkrankung bei einem Syphilitischen: In den verschiedensten Organen sind Zeichen von Lues; in der Aorta fanden sich ausser Kalkeinlagerungen an zahlreichen Stellen grössere und kleinere, unregelmässig zackig begrenzte, flache Vertiefungen, über welche die scheinbar normale Intima hinwegging. Mikroskopisch ist die Intima teils wenig verändert, teils durch Einwanderung zahlreicher Zellen infiltriert, die Media bald zellig infiltriert oder an einzelnen Stellen geschrumpft, die Adventitia ähnlich der Media. An den entarteten Partien zeigt sich die Gefässwand ausgebuchtet. Döhle fasst die umschriebene Zellanhäufung als miliare Gummata auf. Dieser syphilitische Prozess sei von der Sklerose scharf zu trennen.

Steenberg führt einen Fall an von einer 60jährigen Bordellwirtin: Nasenrücken eingefallen, Gaumen perforiert neben anderweitigen Syphilissymptomen. Bei der Sektion fand sich die Art. basilaris stark geschlängelt, so dick wie eine Schwanenfeder, mit verdickten Stellen im Gefässrohr, ebenso die Carotis interna; Gehirn äusserst weich, Ventrikel sehr ausgedehnt, viel Flüssigkeit enthaltend. Aortenklappen zeigen viele kalkartige Ablagerungen, die Intima der Aorta viele atheromatöse Stellen. Leber lappig, klein, muskatnussartig.

Rumpf erwähnt ebenfalls einige Fälle von Entartung des Herzens und der grossen Gefässe, von denen namentlich zwei interessant sind. Bei dem einen (63jährige Frau mit Ischias und Angina pectoris, Infektion zugestanden) fand sich bei der Obduktion eine Atheromatose der Aorta mit leichter aneurysmatischer Erweiterung und eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Veränderungen der Aorta erstreckten sich in Zusammenhang bis in den Brustteil derselben hinein, einzelne verdickte Stellen waren aber auch noch in der Aorta abdominalis nachweisbar. Die kleineren Arterien waren frei, die Venen des Rückenmarkkanales zeigten auffallende Erweiterung, die Wände derselben nächst der Erweiterung eine entschiedene Verdickung. — Bei dem anderen Fall (Frau von 64 Jahren, Infektion im 30. Lebensjahr) ergab die Sektion: Linker Ventrikel sehr weit, Muskulatur schlaff, durchsetzt von kleinen schwieligen Stellen, am rechten Ventrikel der gleiche Befund. Die Kranzarterien des Herzens atheromatös, die kleineren Gefässe ebenfalls verändert, die Aorta atheromatös mit leichter aneurysmatischer Erweiterung des aufsteigenden Bogens. Die Atheromatose setzt sich in einzelnen Plaques noch aus dem Brustteil der Aorta in die Aorta abdominalis fort.

Derartige Fälle, wo bei einem Individuum in den Jahren, in welchen die chronische Endarteriitis sehr häufig auftritt, neben einer arteriosklerotischen Erkrankung der Aorta (und der Gefässe des Gehirns) Zeichen von Syphilis in anderen Organen gefunden werden, sind freilich im allgemeinen wenig geeignet, die syphilitische Gefässerkrankung zu illustrieren. Und wenn auch von vielen Autoren Lues als eine der zu chronischer Endarteriitis führenden Ursachen bezeichnet wird, wollen sie es doch meist nur für die Fälle gelten lassen, in welchen bei jugendlichen, syphilitisch inficierten Personen derartige Gefässveränderungen gefunden werden.

Auch bezüglich des Zusammenhangs der Syphilis mit einer - wie man früher annahm — sehr häufigen Folgeerscheinung der Arteriosklerose, der Aneurysmabildung, herrscht noch eine grosse Meinungsverschiedenheit. Die Mehrzahl sieht in der Aneurysmabildung nur eine indirekte Folge der Lues, eine geringere Anzahl einen spezifischen Prozess, wieder andere halten das Zusammentreffen beider für zufällig. Und doch ist es von grösster Bedeutung für die Heilbarkeit der Syphilis und der Dauer ihrer Symptome, welchen Standpunkt wir der Frage gegenüber einnehmen: sind diese Aneurysmen auf eine syphilitische Gefässentartung zu beziehen, also gewissermassen Symptome einer früher erworbenen, aber noch nicht erloschenen Syphilis, oder aber haben früher luetisch erkrankte Personen, mögen sie nun geheilt oder nur scheinbar geheilt sein, aus anderer Ursache ein Aneurysma erworben? Denn da wir wissen, dass die Heilung der Syphilis meist nur eine unvollkommene ist und eine gewisse Vulnerabilität des Organismus, also doch wohl auch des Gefässsystems, zurückbleibt, müsste es eine Hauptaufgabe der Therapie sein, derartige luetische Gefässerkrankungen hintanzuhalten.

Um die Meinungsverschiedenheit über diesen Gegenstand kurz zu illustrieren, seien aus der Litteratur einzelne Notizen mitgeteilt. Malmsten (d. med. Wochenschrift 1891) konnte bei Aneurysmenbildung in 50% Syphilis sicher nachweisen, ausserdem noch in 30% als wahrscheinlich. Charakteristisch für das syphilitische Aneurysma ist nach ihm das multiple Auftreten. Mikroskopisch könne man keinen Unterschied von den arteriosklerotischen Aneurysmen finden, — dieselbe Ansicht vertritt Virchow —, vielleicht jedoch makroskopisch. In 54 Fällen fand sich dabei nur 10 mal Hypertrophie des Herzens.

Fr. H. Welch fand bei Soldaten der englischen Armee — England und Schweden, wo der Soldat viele Jahre dient, weisen unverhältnismässig viele Aneurysmen auf — meist im Alter von 26—42 Jahren: in 34 Fällen 17 mal Lues sicher, 8 mal wahrscheinlich; bei 117 Fällen von Aortaerkrankungen (ohne Aneurysmen) 46 mal Syphilis; bei 56 Fällen tödlich verlaufender Lues 60% Aortenerkrankungen meist hohen Grades, 18 mal Gefässdilatation von den ersten Anfängen bis zum ausgeprägten Aneurysma (rechnet man erstere zu letzteren, ergibt sich 66%).

Verdiè sieht dagegen in der Syphilis keine Ursache für Aneurysmenbildung; charakteristische histologische Veränderungen an den Gefässen seien nicht vorhanden.

Lewin (Berliner klin. Wochenschrift 1883) teilt einen Fall von Lähmung des linken Nervus recurrens durch ein Aneurysma arcus aortae mit, das unbedingt auf Lues zurückzuführen sei.

Krönig (d. med. Wochenschrift 1892) bezeichnet ebenfalls Syphilis als Krankheitsursache in einem Fall von Aneurysma des Aortabogens. Hiebei fanden sich in der Aorta ascendens, noch mehr im arcus aortae endarteriitische

Herde. Der Fall zeige das häufige Vorkommen von Aortenaneurysma gleichzeitig mit konstitutioneller Syphilis.

Schütz (Inaug.-Diss. über „aetiol. Beziehungen der Syph.“) bemerkt, dass der Einfluss der Lues auf die Entwickelung der Aneurysmen ganz auffällig sei: unter 22 Fällen fand er nur 8, deren Anamnese keine Syphilis ergab. Bei 2 Fällen ohne Infektion, 3 mit Schanker war die Diagnose zweifelhaft; lässt man sie unberücksichtigt, so steigt der Prozentsatz für Syphilis noch um 1% (von 63,7 auf 64,7).

Hentscher (Inaug.-Diss. Kiel 1893) ist der Ansicht, dass alle Aneurysmen des jugendlichen Alters auf Lues zurückzuführen seien. Doch dürfte dies etwas zu weit gegangen sein.

Dass Malmsten das Vorkommen multipler Aneurysmen für Lues charakteristisch bezeichnet, ist bereits erwähnt. Vallin sah bei einem Syphilitischen multiple Aneurysmen der Aorta (Gaz. des hôpit. 1879). Zu erwähnen wäre noch ein Fall von Dementia paralytica mit multipler Aneurysmenbildung (Inaug.-Diss. von Kromeyer), bei dem allerdings anamnestisch Lues nicht nachgewiesen werden konnte. Nachdem aber in neuester Zeit sich die Stimmen (Rumpf u. a.) mehren, die der Syphilis die weitgehendste Bedeutung in der Aetiologie der Paralyse einräumen, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass wir auch bei der Entstehung dieser multiplen Aneurysmenbildung Syphilis als Ursache zu betrachten haben.

Man kann also, namentlich was Aneurysmen anlangt, und dies gilt in erhöhtem Masse für deren multiples Auftreten, wohl mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass die Lues bei ihrem Entstehen ein gewichtiger, wenn nicht der gewichtigste Faktor ist. Man darf jedoch keineswegs vergessen, dass z. B. multiple Aneurysmen auch bei nicht

syphilitisch Inficierten vorkommen, was ein Fall aus der mir zu Gebote stehenden Litteratur (d. med. Wochenschrift 1891) zeigt, in dem ein Bierführer von 30 Jahren nach einem Sturz vom Wagen zwei Aneurysmen — am arcus aortae und an der A. descendens — durch Risse in der Gefässwand bekam. Das des Arcus war doppelmannsfaustgross, das andere gänseeigross. Patient ging marantisch zu Grunde. Syphilis konnte nicht nachgewiesen werden.

Andererseits aber für die Bildung multipler Aneurysmen das Vorhandensein einer sog. aneurysmatischen Diathese zur Erklärung heranzuziehen, wie es von einigen Autoren (cf. Quinke, Ziemssens Handbuch VI) versucht wurde, scheint doch etwas gezwungen, für die Fälle, bei denen gleichzeitig ausgebreitete Gefässerkrankung (chronische Endarteriitis) oder bestimmte Allgemeinerkrankungen (wie z. B. Lues) vorhanden sind, jedenfalls überflüssig. Vielmehr werden wir uns wohl die Entstehungsweise multipler Aneurysmen im allgemeinen analog derjenigen solitärer denken müssen.

Gehirnsyphilis.

Unter diesem Collektivnamen, der ja nicht ganz korrekt ist, verstehen wir die nach Syphilis auftretenden Erkrankungen an den Häuten, der Substanz und den Arterien des Gehirns.

Die Kenntnisse von diesen Erkrankungen des Gehirns (wie überhaupt des gesamten Nervensystems) stammen aus unserem Jahrhundert. Denn die aus dem 17. und 18. Jahrhundert überlieferten Angaben können wir wohl nur als Vermutungen bezeichnen ohne positiven Boden. Die Namen Virchow, Steenberg, Wagner, Heubner u. a., in neuerer Zeit v. Ziemssen, Leyden, Rumpf,

Charcot, Fournier, Oppenheim, Siemerling u. a. m. sind zu bekannt, als dass auf ihre Bedeutung für diese Frage noch hingewiesen werden muss. Zwar gehen die Ansichten über manche Punkte, namentlich in pathologisch-anatomischer Hinsicht, noch in manchen Beziehungen auseinander, wie z. B. über die syphilitische Erkrankung der Gehirnarterien, über die Beziehungen der Lues zur Tabes und Dementia paralytica. Trotzdem können wir das Ganze der Forschungen auf diesem Gebiet, sowie dessen Zusammenstellung in der Monographie von Rumpf, als einen gewissen Abschluss betrachten, auf das beim weiteren Ausbau immer wieder zurückgegriffen werden wird.

Berücksichtigen wir die unzweifelhafte Zunahme der Nervenkrankheiten überhaupt, die Wichtigkeit derselben für das Wohl der Einzelnen, der Familie und des Staates, ferner die Möglichkeit, bei Abhängigkeit vieler dieser Erkrankungen von Lues durch entsprechende Therapie wirksam eingreifen zu können, so fällt uns sofort die kolossale praktische Bedeutung auf, die in der besseren Erkenntnis des Zusammenhanges der Krankheiten des Nervensystems mit der Syphilis liegt.

Man zählt vielfach die luetischen Erscheinungen am Gehirn zu den Spätformen d. h. zum sog. tertiären Stadium der Syphilis, wie Ricord es nannte. Dass diese Zuteilung nicht ganz richtig ist, ergibt sich daraus, dass nachgewiesenermassen in vielen Fällen die Gehirnsymptome das erste Zeichen der noch nicht erloschenen Lues nach Verheilung des Primäraffektes sind. Bezüglich des Intervalles zwischen Infektion und Gehirnsymptomen stehen sich verschiedene Autoren mit verschiedenen Zahlreihen gegenüber. Rumpf verzeichnet Intervalle von 1—25, resp. 30 Jahren (wobei er zwischen den Affektionen der Basis und der Convexität

unterscheidet) und weist auf das verhältnismässig häufige Vorkommen im 1. Jahre nach der Infektion hin. Nach Fournier beträgt das Intervall 3—18 Jahre. Strümpell und Heuber halten das Auftreten centraler Symptome schon am Ende des 1. Jahres nach der Infektion für eine seltene Ausnahme. Demgegenüber berechnete Naunyn aus einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen (unabhängig von ihm Braus) das Auftreten im 1. Jahre mit 44%. Eine genaue Zeitpunktsbestimmung wird eben häufig dadurch unmöglich gemacht, dass die ersten Symptome sehr langsam und für den Patienten unmerklich auftreten.

Es liegt natürlich nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die gesamte Pathologie der Gehirnsyphilis einzugehen. Vielmehr werde ich mich in Hinsicht auf den Fall, der dieser Arbeit zu Grunde liegt, auf die Erkrankung der Dura und der Arteria fossae Sylvii beschränken.

Abgesehen von den durch syphilitische Knochenaffektionen fortgeleiteten Processen der Dura mater besteht bekanntlich die syphilitische Neubildung in der harten Hirnhaut entweder in einer mehr oder weniger circumskripten Geschwulst (Gumma) oder in einer diffusen Infiltration. Beide können auf die Dura beschränkt bleiben; bei ihrer grossen Neigung zu adhäsiven Verklebungen mit ihrer Umgebung wird gewöhnlich auch die Nachbarschaft: die anderen Hirnhäute, Gefässe, Nerven und häufig auch das Gehirn selbst in Mitleidenschaft gezogen. Da die Dura an der Gehirnkonvexität der Oberfläche des Gehirns fester anliegt, so findet sich hier auch die Mitbeteiligung der Gehirnsubstanz häufiger, welch letztere entweder der Erweichung oder wie Oppenheim beobachtet hat, der einfachen Atrophie anheimfallen kann. An der Basis, wo im Gegensatz zur Konvexität die harte Hirnhaut der Oberfläche nicht so

dicht anliegt, ist einesteils die Dura öfter für sich allein, ohne Beteiligung der Pia und der Hirnsubstanz, ergriffen, andernteils kann sie bei Erkrankung letzterer unberührt bleiben. Die umschriebenen syphilitischen Neubildungen, die Gummiknoten, können sowohl einzeln als in der Mehrzahl vorkommen, sehr klein sein oder auch bis zu Walnussgrösse heranwachsen.

Die klinischen Symptome, die durch die gummöse Erkrankung der Dura (und der Pia) hervorgerufen werden, können anfänglich unter dem Bilde der chronischen Meningitis verlaufen, solange die Erscheinungen diffuser oder circumskripter Hirnhautreizung und irritativer Störungen der Rindenfunktionen vorherrschen: wir finden dann heftigen, häufig Nachts exacerbierenden Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände, Denkunfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Hallucinationen und Illusionen. Beim Uebergreifen des Gumma auf das Gehirn selbst treten dann Symptome hinzu, sog. Herdsymptome, die uns den Sitz der Neubildung zu diagnosticieren ermöglichen.

Bekanntlich hat die Entdeckung der motorischen Rindenfelder durch Fritsch und Hitzig für die Lehre von der Lokalisation der Hirnerkrankungen die grösste Bedeutung gewonnen. Das wichtigtse dieser Entdeckung ist die Thatsache, dass wir in den Centralwindungen den Ausgangspunkt der motorischen Bahn vor uns haben, welche von hier aus sich allmählich verschmälernd durch die Capsula interna, die Pedunculi cerebri und den Pons zur Pyramidenkreuzung führt. Unterbrechung im Beginn oder Verlauf dieser Bahn führt zu einem Funktionsausfall (motorische Lähmung) in der gegenüberliegenden Körperhälfte. Das räumliche Auseinanderliegen nun der motorischen Centren für die einzelnen Körperabschnitte (Gesicht, Arm, Bein) erklärt, dass

Monoplegien (M. facialis, brachialis, cruralis) auftreten können, die ziemlich genau die erkrankte Stelle an der Gehirnoberfläche zu bezeichnen gestatten. Häufiger sind freilich Hemiplegien. Charakteristisch für eine Rindenaffektion sind diese Mono- oder Hemiplegien erst, wenn tonisch-klonische Krämpfe entweder den Lähmungen vorausgehen oder deren Eintreten begleiten, oder aber erst nachträglich in den gelähmten Teilen auftreten (partielle oder Jaksonsche Rindenepilepsie). Mit Ausnahme dieser motorischen Region (Centralwindungen) wissen wir über die anderen Teile der Rinde verhältnismässig sehr wenig. Ich möchte nur kurz noch erwähnen, dass einseitige Erkrankungen des Stirnhirns auch in ziemlich grosser Ausdehnung oft gar keine bemerkenswerte Störung verursachen. Jedenfalls gehören die oberen zwei Stirnwindungen nicht zu den motorischen Teilen der Rinde. Nur von ihrem hinteren Abschnitte (dem Fuss) nimmt man an, dass er motorische Centren enthalte. Die dritte (unterste) Stirnwindung der linken Seite steht in einer unzweifelhaften Beziehung zu den motorischen Sprachvorgängen: Läsion derselben führt zu motorischer Aphasie. Man nimmt ziemlich allgemein an, dass die Rinde des Stirnhirns als der „Sitz der höheren psychischen Funktionen“ anzusehen sei. Auf die topische Diagnostik der übrigen Rindenabschnitte (Parietal-, Occipital-, Temporallappen) einzugehen, muss ich mir leider versagen.

Greift also ein Meningealgumma mehr oder weniger auf die Gehirnsubstanz über, so wird man aus den charakteristischen Störungserscheinungen seinen Sitz in der Rinde häufig nachweisen können. Sitzt die gummöse Neubildung an der Basis, so ist durch Mitbeteiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Gehirnnerven und deren Folgen allein schon eine genügende diagnostische Handhabe geschaffen.

Ausserdem spielt aber bei dem letzteren Prozess meist eine der bedeutungsvollsten luetischen Erkrankungen, nämlich die der basalen Gefässe eine grosse Rolle.

Natürlich kann diese syphilitische Arteriitis auch für sich allein (ohne gleichzeitige Erkrankung der Hirnhäute) bestehen. Wir haben schon früher erwähnt, dass die Ansichten über den anatomischen Process an den Arterien noch geteilt sind. Für die klinische Anschauung ist auch viel wichtiger als diese Frage das Studium dieser durch Syphilis bedingten Gefässveränderung und ihrer Folgeerscheinungen, wie wir sie im vorigen Abschnitte näher beschrieben haben: Gefässverengerung, Thrombose, Obliteration, anaemische Nekrose — Aneurysmabildung, Arterienruptur. Die Vorliebe der Lokalisation im Gebiete der grossen Basilararterien macht die grosse Bedeutung der durch die syphilitische Arteriitis gesetzten Cirkulationsstörung für die Ernährung des Gehirns erklärlich.

Es müssen hier, je nach der Art des Processes und der Erkrankung eines oder mehrerer Gefässe, die verschiedensten Krankheitsbilder und grosse Differenzen in Bezug auf Ausdehnung erwartet werden. Unsere mangelhafte Kenntnis der Gehirnfunktionen bringt es jedoch mit sich, dass eine Diagnose nur gestellt werden kann, wenn Gebiete betroffen sind, deren Funktion wir kennen. Letzteres gilt hauptsächlich von den Gebieten, die von der Arteria basilaris und den Arteriae fossae Sylvii versorgt werden.

Die Frage, welche von den genannten Arterien häufiger erkrankt, wird von den Autoren verschieden beantwortet. Heubner (und ebenso Strümpell) fand, dass vorzugsweise die Art. fossae Sylvii und ihre Verzweigungen befallen werden. v. Ziemssen weist dagegen auf das häufigere Vorkommen der syphilitischen Gefässerkrankung an den Verte-

brales, noch mehr aber der Basilaris hin. Bei der Differenzialdiagnose zwischen Arteriitis luetica und chronischer Endarteriitis gibt nach ihm die hauptsächliche Beteiligung des Gebietes der Art. fossae Sylvii zu Gunsten der letzteren den Ausschlag, „wenn freilich auch Fälle vorkämen, wo bei dem heutigen Stand der Dinge auch klinisch eine Entscheidung zwischen beiden Formen während des Lebens nicht möglich sei. Das seien Fälle, wo bei älteren Personen, die früher syphilitisch waren, Thrombosen oder Blutungen im Gebiete der Sylvischen Gruben oder Aneurysmen an der Basilaris oder der Carotis interna ohne längere Vorboten rasch zum Tode führen".

Im Anschluss an diese Vorbemerkungen möchte ich einen Fall anführen, der auf der Abteilung des Herrn Professor Geheimrat v. Ziemssen zur Beobachtung kam und dessen Veröffentlichung mir gütigst erlaubt wurde.

Krankengeschichte.

Karoline N., 56 Jahre alt, Mechanikersfrau aus München, leidet — nach Angabe ihres Mannes Joseph N. — seit Ende Juli 1894 an heftigem Kopfschmerz, der auf der linken Kopfhälfte besteht. Vom Orbitalrand des linken Auges und dem Jochbein beginnend, zieht der Schmerz über die ganze linke Kopfhälfte bis in den Hinterkopf. Der Nacken ist frei. Zeiten heftigeren Schmerzes wechseln mit Zeiten geringeren Schmerzes: am Tage vorher, bevor die Periode der heftigeren Kopfschmerzen eintritt, schwillt bei Pat. die linke Stirnhälfte hoch auf und wird rot, ebenso schwellen die Augenlider des linken Auges auf. Die Kopfschmerzen steigerten sich mehr und mehr. Der Schlaf war sehr gestört, kaum noch vorhanden. Am 18. November war ihr Mann gleich nach der Arbeit in die

im gleichen Hause befindliche Wirtschaft gegangen, als seine Frau, Patientin, plötzlich unaufgefordert erschien, und zwar, wie sie sagte, auf seine Aufforderung, und wirres Zeug redete. Dann ging sie 14 Tage nicht mehr aus dem Hause, schaute sehr finster um sich; Aufträge richtete sie in ganz verkehrter Weise aus. Am letzten Sonntag erhielt sie die Nachricht von dem Meuchelmord des Erziehungskindes ihrer Schwester; die Kunde brachte Patientin ganz auseinander, so dass sie absolut nicht mehr wusste, was sie that. Montag früh war sie wieder besser; um 11 Uhr Vormittag setzte sie sich dann ganz steif aufs Kanapee, nach Einreiben der Stirne mit Essig schüttelte es sie am ganzen Körper, mit den Armen gestikulierte sie hin und her. Man brachte sie dann ins Bett; doch erlangte sie das Bewusstsein nicht wieder und fiel von einem epileptischen Anfall in den anderen. Am Dienstag hatte sie 10—12 leichtere Anfälle. In der Nacht von Dienstag auf Mittwoch hatte sie annähernd 35 Anfälle; am Mittwoch selbst 13 leichtere Anfälle; in der Nacht von Mittwoch auf Donnerstag hatte sie alle Viertelstunde einen Anfall. Um 11 Uhr Mittwoch Nachts war der schlimmste Anfall: er begann mit Schreien und Stöhnen, dann bekam sie Zucken in den Beinen, verdrehte die Augen, verzog den Mund nach rechts und oben, schüttelte die Arme hin und her, und fuhr sich dann, wenn die zitternde Bewegung bis zum Thorax gekommen war, mit der linken Hand nach der Herzgegend. Gestern als am Donnerstag hatte Patientin 10 Anfälle gehabt, bei denen sich der linke Arm nicht mitbeteiligte. Wenn man Patientin nach etwas fragte, stotterte sie; oft wurde auch dadurch ein Anfall hervorgerufen. Seit gestern Abend sagt Patientin nur noch „ja“ und „nein“ und „han?“ — Auf dem rechten Auge schielt sie schon seit ihrer Kindheit.

Sie hat des öfteren Neuralgien in der linken Seite, die alle 3—4 Jahre wiederkehrten und circa 3 Wochen dauerten. Auch soll Patientin früher leicht gereizt gewesen sein, doch hat sich dies in der letzten Zeit gegeben. In letzter Zeit soll Patientin gierig Unmengen Speisen verschlungen haben. — Eine Schwester starb an Wassersucht.

Objektiver Befund:

Ziemlich kräftiger Körperbau, mässiges Fettpolster, normale Gesichtsfarbe, Thorax normal entwickelt. Die rechte Supraclaviculargrube etwas weniger ausgefüllt als die linke; doch ist hier wie links der Perkussionsschall sonor, ebenso über den vorderen und hinteren Lungenpartien normaler Perkussionsschall und vesikuläres Atmen, Rasselgeräusche nirgends hörbar. Die Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand, nach links noch einen Querfinger über die Mamillarlinie, nach oben bis zum II. I. C. R. In den Intercostalräumen dieses Dämpfungsbezirkes starke pulsatorische Erschütterungen wahrzunehmen. Starke Pulsation der arteriellen Halsgefässe. Der Spitzenstoss des Herzens ist im V. I. C. R. etwas nach aussen von der Mamillarlinie, etwas verbreitert und hebend. Ueber der Mitralis zwei deutlich klappende, reine Töne hörbar. Ueber dem Sternum und der Aorta sehr lautes systolisches Geräusch von leicht scharrendem Charakter zu hören: wird hoch nach oben fortgeleitet, ist ziemlich langgezogen und auch noch oberhalb der Clavicula ziemlich deutlich zu hören. Ueber den Klappen des rechten Herzens kein Geräusch vorhanden. Der Puls synchron, aber der linke etwas kleiner. Frequenz ziemlich stark vermehrt. Rhythmus normal.

Abdomen nur leicht vorgewölbt, Bauchdecken schlaff ziemlich fettreich. An den Seitenteilen des Abdomens tympanitischer Schall. Leberdämpfung von normaler Grösse

Lebergegend nicht resistent. Milz nicht palpabel oder vergrössert.

Der Harn ist von dunkelbrauner Farbe, leicht getrübt, schwach sauerer Reaktion, enthält geringe Mengen von Eiweiss, keinen Zucker.

Sputum ist nicht vorhanden.

Sensorium ist stark getrübt, Bewusstsein manchmal vollkommen erloschen. Patientin liegt mit geöffneten Augen starr vor sich hinblickend in Rückenlage da. Kopfbildung normal. Beim Beklopfen des Schädels keine Schmerzäusserungen. Patientin reagiert auf Reize der Aussenwelt (optische und akustische) fast gar nicht. Bei dem erheblich gestörten Bewusstsein ist die Funktion der Facialis nicht genau zu prüfen. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas weniger ausgeprägt wie links. Die beiden Mundwinkel stehen in gleicher Höhe. Die Beweglichkeit der Lider und Bulbi erscheint nicht gestört, ist aber bei der Benommenheit der Patientin nicht genau zu bestimmen.

Die Pupillen sind gleichweit und mittelweit, reagieren gut auf Lichtreize. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wird normaler Befund konstatiert.

Sensibilität im Trigeminusgebiet jedenfalls nicht erheblich gestört; auf Nadelstiche reagiert Patientin beiderseits prompt. Die sensoriellen Funktionen sind wegen Benommenheit der Patientin nicht zu prüfen.

Zu Zeiten, wenn das Bewusstsein etwas freier ist, streckt Patientin die Zunge hervor, dieselbe weicht nach rechts ab. Die Sprache der Patientin fast vollständig erloschen; die Patientin vermag nur „ja“ und „nein“ zu sagen. Sie gibt nur selten einen Laut von sich, die Stimme ist auffallend leise. Kein anormales Verhalten der Speichelsekretion.

Der Kopf nach allen Richtungen frei beweglich, die

Nackenmuskeln von normaler Beweglichkeit. Die linke Ober- und Unterextremität können aktiv in allen Gelenken bewegt werden; in den Bewegungen keine Abnormität (Tremor, Ataxie) wahrzunehmen. Auch die passive Beweglichkeit der linken Extremitäten normal. Die rechte Ober- und Unterextremität aktiv vollständig unbeweglich fallen, wenn sie über die Bettlade gehoben werden, schlaff herab. Motorische Reizerscheinungen in der rechtsseitigen Körperhälfte treten in der Weise ein, dass Anfälle auftreten, welche sich sehr häufig (in 24 Stunden ca. 30 mal) wiederholen. Derartige Anfälle geben sich der Umgebung dadurch zu erkennen, dass Patientin unverständliche Laute murmelt, worauf tonisch-klonische Krämpfe auftreten, welche in der rechten Unterextremität beginnen, bald auf die rechte Oberextremität und das Gesicht übergreifen; in geringem Grade auch in der linken Unterextremität. Diese Anfälle, bei denen der klonische Charakter überwiegt, dauern gewöhnlich 2—3 Minuten. Der Mund und das Gesicht wird stark nach links verzogen; es besteht Zwangsstellung der Bulbi nach rechts und oben. Ausser den Anfällen sind weder Tremor noch fibrilläre Zuckungen vorhanden. Trophisches Verhalten der Muskeln normal.

Die Sensibilitätsprüfung kann sich bei der Benommenheit des Sensoriums der Patientin nur auf Anwendung scharfer Hautreize ertrecken. Stechen mit der Nadel ruft Abwehrbewegungen hervor; kein Unterschied von rechts und links oder in der Stärke der Abwehrbewegungen.

Reflexe. Hautreflexe: Fusssohlenreflex beiderseits, besonders links etwas herabgesetzt, Bauchreflex beiderseits von normaler Stärke, Sehnenreflexe: an den Oberextremitäten von normaler Stärke (vielleicht etwas erhöht), Patellarreflex beiderseits, besonders links etwas verstärkt, ebenso der Achillessehnenreflex leicht verstärkt.

Vasomotorische und trophische Störungen sind nicht wahrzunehmen.

Incontinentia urinae et alvi:

Diagnose: Aortenstenose. Embolia (?) arteriae fossae Silvii sinistrae.

Weiterer Krankheitsverlauf:

8. XII. 4 epileptiforme Anfälle, zweimal Erbrechen.

9. XII. Während der Nacht nur noch ein Anfall. Bewusstsein nahezu vollständig zurückgekehrt. Patientin vermag mit Unterstützung aufrecht zu stehen, auch die rechte obere Extremität in geringem Grade aktiv zu bewegen. Patientin reagiert auf sensible Reize heute bedeutend stärker als gestern. Abweichung der Zunge nicht mehr so bedeutend. Sprachvermögen fast völlig hergestellt. Herzaktion auffällig frequent, aber rhythmisch.

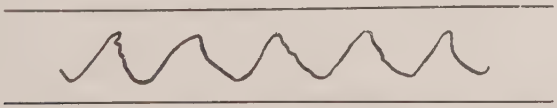
10. XII. Patientin kann wieder allein gehen, auch die Extremität ist wieder aktiv nach allen Richtungen zu bewegen. Bei feineren Bewegungen tritt noch Tremor der rechten Hand anf, die grobe Kraft der rechten Hand noch herabgesetzt. Zunge wird wieder gerade hervorgestreckt. Keine incontinentia urinae et alvi mehr. Harn trübe, von ammoniakalischem Geruche. Blasenmastdarmfunktionen normal.

11. XII. Obwohl bedeutende Knickung und starkes Vorspringen des Manubrium sterni besteht, ist doch die Dämpfung erheblicher, als durch die genannten knöchernen Veränderungen zu erklären ist. Pulsation in den rechten I. C. R. besteht nicht, wohl aber am Halse, an der Bauchaorta. In den obersten Partien des Manubrium, direkt unter der Fossa jugularis, zuweilen auch über der Aorta ist neben dem systolischen

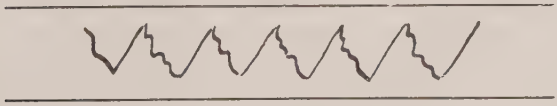
Geräusch noch ein diastolisches zu hören. Der rechte Radialpuls ist grösser und voller als der linke.

23. XII. Körpergewicht ist von 61,3 kg am 9. XII. auf 64,5 kg am 23. XII. gestiegen.

Pulsation der peripheren Arterien sehr stark ausgesprochen, in geringem Grade besteht Capillarpuls. Herzbefund unverändert. Das systolische Aortengeräusch sehr laut zu hören. Die Erscheinungen des Pulsus differens – siehe untenstehende Pulskurve — deutlich ausgesprochen. Die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen der Extremitäten vollständig zurückgegangen. Patellarreflex rechts noch etwas verstärkt. Sprachvermögen wieder normal, nur besteht verlangsamtes Denk- und Ausdrucksvermögen. In der Gegend der linken Schläfe und des linken Seitenwandbeins häufig Kopfschmerz.



Linker Radialpuls 15. XII.



Rechter Radialpuls 15. XII.

24. XII. Patientin wird auf Wunsch entlassen.

Am 4. II. wird Patientin neuerdings ins Krankenhaus aufgenommen. Sie gibt an, dass sie 14 Tage nach dem Austritt aus dem Krankenhause ohne Kopfschmerz gewesen sei, seit 3 Wochen haben sich aber die früheren, reissenden Schmerzen in der linken Seitenwandbeingegend wieder eingestellt. Lähmungserschein-

ungen, epileptiforme Anfälle oder Sprachstörungen seien während ihres Aufenthaltes ausserhalb des Krankenhauses nicht aufgetreten. Herzklopfen, Kopfschmerzen und Mattigkeit sind die Beschwerden, die sie wieder ins Krankenhaus führen. Der Appetit ist in letzter Zeit sehr mässig geworden. Stuhlgang ist in Ordnung.

5. II. Sprache zeigt fast keine Störung mehr. Herzbefund: Herztigur wie früher. Das systolische Geräusch auch an der Spitze schwach hörbar. II. Ton an der Spitze nur sehr undeutlich, diastolisches Geräusch z. Z. nicht hörbar. II. Pulmonalton rein und prompt schliessend, ebenso der II. Aortenton. Die Pulsation ist im III. l. C. R. noch zu fühlen. Spitzenstoss an unveränderter Stelle. Pulsus differens besteht noch, ebenso die Pulsation am Halse. Druck in der Temporalis 100 mm Hg. Bewegungen im rechten Arm und Bein in ausgiebiger Weise möglich. Grobe Kraft rechts erheblich herabgesetzt. Patellarreflex rechts nicht unerheblich gesteigert, Fussklonus nicht auszulösen. Achillessehnen- und Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Sensibilität in der rechten Ober- und Unterextremität vollkommen normal, es bestehen nicht die geringsten Hyperaesthaesien. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin völlig frei; das rechte Auge verhält sich wie damals. Die rechte Nasolabialfalte nicht so stark ausgeprägt wie die linke. Mundwinkel stehen gleichmässig. Beim Lachen kein Zurückbleiben eines der Mundwinkel. Von Seite des Trigeminus keine Störung. Uvula in der Ruhe etwas nach vorn gerichtet. Gaumensegel hebt sich beim Bewegen gleichmässig. Die Zunge wird gerade vorgestreckt.

8. II. Das diastolische Geräusch über dem Herzen ist nach

der Basis zu in der Höhe der III. Rippe ganz schwach wieder zu hören.

14. II. Temperatursteigerung auf 39,0. Ziemlich viel Husten, wenig schleimig-seröser Auswurf. Zunge belegt, ziemlich trocken. Puls nicht beschleunigt. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung, kein verschärftes Vesikulär-atmen, keine bronchitischen Geräusche. Milz erscheint ihren hinteren Grenzen nach etwas vergrössert, nach vorn nicht abgrenzbar, nicht palpabel.
15. II. Ueber den Lungen die Erscheinungen einer leichten Bronchitis.
1. III. Die grobe Kraft auf der rechten Körperseite etwas herabgesetzt. Patellarreflex rechts ein wenig verstärkt, ebenso der rechte Achillessehnenreflex. Es besteht kein Fussklonus. Paraesthaesien bestehen nicht mehr.
3. III. In den letzten Tagen heftiger Kopfschmerz, vorwiegend auf der linken Kopfseite. Der Harn heute trübe, missfarbig, auf chemischem Wege lässt sich Blutfarbstoff nachweisen. Mikroskopische Untersuchung vorbehalten.
5. III. Kein Blut mehr im Harn nachweisbar.
14. III. Heftige Kopfschmerzen. Ordination: 3 × täglich 1,0 Antipyrin. Druck in der Temporalis eher etwas niedriger geworden, nicht mehr als 70 mm Hg.
18. III. Kopfschmerzen dauern fort. Ord.: 3 Blutegel.
5. IV. Patientin ist seit einigen Tagen in ihrem psychischen Verhalten wesentlich verändert, wechselnd in ihrer Gemütsstimmung, steht häufig auf und will den Saal verlassen, ohne sich hintennach dieses Verhaltens bewusst zu sein. Die Sprache ist nicht wesentlich gestört, dagegen ist das Kopfrechnen sehr erschwert. Selbst bei den einfachsten Aufgaben des Einmaleins Rechenfehler. Keine Grössenideen.

29. IV. Körpergewicht 64,5 kg.

21. V. Bis heute keine wesentliche Veränderung. Stuhlgang regelmässig. Körpergewicht hält sich zwischen 63 und 64 kg. Heute jedoch wieder andauernder Kopfschmerz in der linken Parietalgegend. Beklopfen des Schädels in dieser Gegend sehr schmerzhaft. Gegend des Manubrium sterni etwas stärker vorgewölbt als bisher, daselbst auch mässige pulsatorische Erschütterungen sicht- und fühlbar. An der oberen rechten Extremität besteht Intensionstremor mässigen Grades. Ord.: Natr. bromat. $2 \times 1{,}0$ abends.

6. VI. In den rechten oberen I. C. R. und zwar dicht am Sternum sind die Weichteile leicht eingesunken, an dieser Stelle deutliche arterielle Pulsation wahrzunehmen. Herzaktion heute auffällig beschleunigt. Linke Parietalgegend noch immer etwas schmerzhaft beim Beklopfen. Gemütsstimmung apathisch. Harn andauernd frei von Eiweiss. Intelligenz hat in letzter Zeit entschieden eine Einbusse erlitten. Sprache auffallend verlangsamt. Patientin hat viel Mühe, um die einzelnen Worte herauszubringen.

7. VI. Vergangene Nacht auf Sulfonal guter Schlaf. Grosse Apathie und Hinfälligkeit. Heute Morgen exquisite Bigeminie des Herzens. Temporalisdruck 90 mm Hg.

8. VI. Bigeminie der Herzaktion ist wieder verschwunden. Gestern Nachmittag bei mehrfacher Kontrolle wechselte Pulsus bigeminus mit P. trigeminus ab. Heute Morgen erhebliche Arhythmie (ohne bestimmten Rhythmus). In der Umgebung des rechten Handgelenks heftiger Schmerz, mässige Rötung und Schwellung.

9. VI. Im rechten Unterlappen ist Initialknistern zu hören.

10. VI. Soporöser Zustand. Herzaktion auffallend frequent,

aber rhythmisch. Handgelenk immer noch gleich schmerzhaft und geschwollen (Salicyl)

11. VI. Schwellung des Handgelenks zurückgegangen.

15. VI. Soporöser Zustand andauernd. Im Unterlappen sehr lautes Initialknistern. Bei passiven Bewegungen noch Schmerz im Handgelenk. Harn zeigt Sp. v. E. Urobilinprobe zuweilen positiv.

16. VI. Soporöser Zustand andauernd. Patientin vermag nicht allein das Bett zu verlassen, wird sofort beim Stehen und Gehen von heftigem Schwindel erfasst. Körpergew. 59,4 kg.

17. VI. Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte haben in letzter Zeit keine Veränderung erfahren. Händedruck rechts geringer als links. Sehnenreflexe auch links etwas verstärkt. Fussphänomen auslösbar.

25. VI. Ord.: 3× tgl. 0,5 Calomel. Temporalisdruck 85 mm Hg.

27. VI. Calomel ausgesetzt wegen starken Brechreizes.

9. VII. Milzgrösse 17 : 10. Im Harn Spuren von Eiweiss. Mittags 12 h leichtes Frostgefühl von einigen Minuten. Seitdem erhebliche Temperatursteigerung. Keine Schweissbildung.

13. VII. Milzgrösse 18,5 : 10.

14. VII. Milzgrösse 17 : 9. Ord.: Chinin. 0,5 3× tgl. Körpergewicht 54,2.

15. VII. Während des letzten Fieberanfalles am 13. VII. bestand starke Bewusstseinsstörung. Gegenwärtig ist das Bewusstsein vollständig klar. Subjektives Befinden gut.

16. VII. Chinin ausgesetzt wegen Brechreizes. Injektion von je 25 ccm Somatosolösung in beide Oberschenkel.

17. VII. Injektionsstellen nur wenig schmerzhaft, in der Umgebung derselben leichtes Oedem. Ord.: Chinin.
18. VII. Chinin wegen Brechreiz ausgesetzt.
18.—23. VII. Urobilinprobe positiv.
23. VII. Starker Brechreiz in den letzten Tagen. Sehr starke Pulsation der Bauchaorta, im linken Epigastrium direkt unter dem Rippenbogen erhebliche Resistenz in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers zu fühlen, die deutliche arterielle Pulsation und mässige Druckempfindlichkeit zeigt. Grösse der Milz 16 : 9. Linker Radialpuls sehr klein, rechter mittelgross. Am Herzen kein von früher abweichender Befund. Nur die Pulsation in den rechten Intercostalräumen deutlicher. Kein Fieber.
29. VII. Seit 26. VII. auffallend hohe Pulsfrequenz. Stuhl angehalten. Ueber den Lungen keine Dämpfung. Ueber beiden Unterlappen sind die Herztöne auffallend laut zu hören. Der pulsierende Tumor im linken Epigastrium unverändert.
5. VIII. Tumor im Epigastrium unverändert. Das Erbrechen hat zugenommen. Nahrungsaufnahme ausserordentlich gering. Pulsfrequenz andauernd sehr hoch (152—128), Puls klein. Ord.: Cocaïn 20% 2× tgl. 10 Tropfen.
7. VIII. Cocaïn gut ertragen. Gestern einmal, heute keinmal Erbrechen.
15. VIII. Erbrechen gegen früher seltener, hört aber doch seit Cocaïndarreichung jeden Tag auf. Aufnahme von Speise ausserordentlich gering. Nährklysmata werden nicht behalten. Pulsfrequenz immer noch sehr hoch. Puls wenig gefüllt und gespannt. Leichte Incontinentia urinae et alvi. Patientin schläft fast den ganzen Tag über. Tumor im Epigastrium scheint sich eher zu

vergrössern. Pulsation immer deutlicher. In der Nacht zeigt Patientin zeitweilig geringe Alteration.

16. VIII. Injektion von 25 ccm steriler 10% Somatoselösung.

17. VIII. Biuretreaktion nach Abfiltrieren des durch Kochprobe gefällten E. negativ. Puls 160—140.

21. VIII. Injektionsstelle zeigt in der Umgebung mässige Infiltration und Druckempfindlichkeit. Im Bereich des angelegten Sublimatverbandes mässig starkes Ekzem.

23. VIII. In den letzten Tagen sehr ausgesprochene Somnolenz. Erbrechen seltener. Bewusstsein stark getrübt. Puls immer noch 140—160.

26. VIII. Um 10 h p. m. exitus letalis.

Die am 27. VIII. vorgenommene Sektion (Sekt.-Journal d. Path. Instituts Nr. 624, 1895) ergab folgendes:

Ziemlich grosse, mässig abgemagerte Leiche. Am rechten Oberschenkel und der rechten Bauchhautgegend flache, mit Krusten bedeckte Exkoriationen, leichtes Oedem der beiden unteren Extremitäten. Mittlere Halsgegend etwas vorspringend, Thorax gewölbt, Abdomen eingezogen. Linke Pupille weit, rechte mittelweit. Hautfarbe blass. Am Rücken mässig zahlreiche Totenflecke; Totenstarre nicht ausgebildet. Panniculus ziemlich reichlich. Das grosse Netz ist herabgeschlagen, eine Spange des Netzes zieht nach rechts in den Douglas und ist dort mit dem Peritoneum der rechten Tube und des rechten Ovarium verwachsen. Im kleinen Becken kein flüssiger Inhalt, Wurmfortsatz frei. Zwerchfellstand: links IV. I. C. R., rechts unterer Rand der IV. Rippe. Rippenknorpel leicht verkalkt.

Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor, beide Pleurahöhlen leer. Lungen von mittlerer Ausdehnung. Im Herzbeutel etwa 1 Esslöffel klaren, hellgelben Inhalts.

Linke Lunge zeigt gehörige Grösse, luftreich, an der Spitze eine flache, von schiefrig verdickter Pleura bedeckte Einziehung, die freien Ränder etwas emphysematös gebläht. Rechte Lunge über dem Unterlappen von mässig vermehrter Consistenz und reichlicherem Saft-, aber nicht erheblich herabgesetztem Luftgehalt. Bronchien und Gefässe ohne Besonderheit.

Herz von mittlerer Grösse, ziemlich gut contrahiert, in beiden Vorhöfen und im rechten Ventrikel Cruor und Speckgerinnsel, im linken Ventrikel wenig flüssiges Blut. Der rechte Ventrikel und Vorhof gehörig, Muskulatur braunrot. Linker Ventrikel mit stark hypertrophischer, mässig braun gefärbter, derber Muskulatur. Papillarmuskeln an der Spitze sehnig umgewandelt. Mitralis im ganzen leicht getrübt und verdickt. Aortenklappen gross, ganz wenig verdickt, gefenstert, flottierend. Der Anfangsteil der Aorta stellt einen, einen Kinderfuss fassenden Sack dar mit unregelmässig verkalkten, getrübten und geschwürigen Wandungen. Abgangstellen der grossen Gefässe sämtlich mässig verengert. Entsprechend dem Anfangsteil des IV. Brustwirbels ein über walnussgrosser Sack, der ein mit derben Thrombusmassen gefülltes, breites Lumen besitzt und die anstossenden Wirbelkörper in Form flacher, etwa bis 1 cm tiefer Gruben usuriert hat. Die Wand des Sackes fehlt an der Rückseite und ist durch derbe, dem Knochen innig adhaerente Gerinnsel ersetzt. An der Innenfläche des Gerinnsels sitzen reichliche frische, teils speckige, teils cruorartige Gerinnsel auf. — Die ganze Aorta descendens und der Anfangsteil der Aorta abdominalis bis zum Abgang der Mesenterialgefässe ist zu einem, für 2 Finger bequem durchgängigen Sacke erweitert, in welchem zahlreiche, frische Gerinnsel liegen. Die Kranz-

arterien, sowie die übrigen Gefässe sind durchweg in ihrer Wand mehr oder weniger stark verdickt und verkalkt.

Die Milz ist gross, derb, die Kapsel stark gespannt; auf dem Schnitt ist die Pulpa dunkelrot, das Bindegewebsgerüst deutlich vermehrt, die Follikel erkennbar, Gewicht 250.

Die Leber ist klein, hart, beim Einschneiden leicht knirschend, die Schnittfläche körnig, die Zeichnung erkennbar, der Blutreichtum nicht erheblich vermehrt. Gewicht 900.

Die Nieren sind von gehöriger Grösse, ihre Kapsel etwas fester haftend, an der Oberfläche einige flache Einziehungen, sowie leichte Körnelung. Die Rinde ist ziemlich schmal. Consistenz beider Nieren gehörig, die rechte Niere ist etwas blutreicher und hat an der vorderen Fläche einige tiefere Einsenkungen der Kapsel, welche in die Tiefe einstrahlenden, schiefrig gefärbten Narbenzügen entsprechen. Gewicht 325.

Magen gut kontrahiert, enthält Schleim und wenig Flüssigkeit, teilweise geronnenen Inhalt. Schleimhaut gehörig. — Die übrigen Eingeweide ohne besonderen Befund.

Die Ovarien enthalten einige mit serösem Inhalt gefüllte Cystchen, die Tubenenden sind beiderseits erweitert. Uterus von mittlerer Grösse, mit ziemlich derben Strängen mit der Seitenwand des Rectum verbunden, über dem Corpus von derberer Consistenz, blauroter Farbe, mit Verdickungen des Peritoneums.

Gehirn:

Dura mater auf der Aussenfläche glatt, nicht gespannt, im Sinus longitudinalis lockere Gerinnsel. Innenfläche der Dura rechts glatt, links über dem Stirnlappen mit der Hirnoberfläche fester verwachsen, im übrigen wie rechts. Die weichen Häute mässig blutreich. Subarachnoidealraum.

namentlich in den abhängigen Partien stark gefüllt, ebenso der Sinus arachnoidealis der Basis.

Die Gefässe der Basis mässig verdickt, stärker am Anfangsteil der Arteriae fossae Sylvii; in der linken Art. fossae Sylvii ein fadenförmiger, sehnig glänzender Thrombus, der mit der Wand nicht stärker adhaerent ist und sich zum Teil in Form frischerer Grinnsel in die Anfangsverzweigungen der Art. foss. Sylv. sinistr. fortsetzt.

Entsprechend dem linken Stirnlappen ist die Rinde, die auch im ganzen schmal erscheint, von derberer Konsistenz, teilweise oben gelockert, gelbgrau verfärbt, ebenso die angrenzenden Partien der weissen Substanz. Im linken Stirnlappen erscheint auch weiterhin das Centrum semiovale unregelmässig erweitert, auf dem Schnitt mit Buchten und Vorsprüngen, zwischen denen eine leicht abstreifbare Masse liegt. Im übrigen ist die weisse Substanz beider Hemisphären mässig saftreich. Die Ventrikel enthalten eine geringe Menge leicht rötlich gefärbte, klare Flüssigkeit. Die Plexus choroid. sind verdickt, gekörnt und enthalten eine Anzahl miteinander zum Teil konfluierender Cystchen bis zu Erbsengrösse. Hinter der gleichmässig verdickten, überall straff adhaerenten Dura der linken Stirnhälfte befinden sich 2 mässig derbe, gelblich-weiss gefärbte Knoten, der eine von Nuss-, der andere von Erbsengrösse, mit der Dura eng verbunden und auf ödematöser, zum Teil fast ganz atrophierter Rinde aufsitzend. Beide entsprechen ungefähr der Mitte der III. Stirnwindung.

Die Stammteile, sowie die übrigen Hirnabschnitte sind ohne besonderen Befund. Gewicht 1150.

Mikroskopischer Befund.

In den erweichten Partien mässig zahlreiche Fettkörnchenzellen, reichliche Myelinschollen,

Anatomische Diagnose:

Aneurysma aortae ascendentis, Aneurysma dissecans (cum usura vertebrarum) arcus aortae, Aneurysma diffusum aortae descendentis thoracicae et abdominalis, hypertrophia ventriculi cordis sinistri, dilatatio ventriculorum cordis. Metamorphosis fusca myocardii. Endarteriitis chronica universalis. Thrombosis arteriae fossae Sylvii sinistrae. Pachymeningitis et gummata durae matris in lobo frontali sinistro indurato et mollito. Cicatrices lueticae hepatis. Induratio hepatis, renum et lienis. Peri- et parametritis chronica. Cystitis ovarii.

Der Sektionsbefund hat uns, wie wir gesehen haben, einen ganzen Rattenkönig von anatomischen Veränderungen aufgedeckt, die in ausgiebigem Masse die mannigfachen Symptome erklären, welche wir intra vitam zu beobachten Gelegenheit hatten. Das wichtigste und vielleicht auch überraschendste Ergebnis ist dabei, dass wir untrügliche Zeichen konstitutioneller Syphilis an den verschiedensten inneren Organen fanden, die uns sofort an einen aetiologischen Zusammenhang der Veränderungen des Gefässsystems und Gehirns mit Lues denken lassen. In der That können wir nach dem im vorhergehenden erwähnten mit ziemlich grosser Bestimmtheit, allerdings nicht mit positiver Sicherheit den unter dem Bilde der chronischen Endarteriitis verlaufenden Process sowohl an der Aorta (multiple Aneurysmabildung) und den übrigen Gefässen, als auch speziell an den Gefässen der Gehirnbasis und insbesondere der Art. foss. Sylvii im Zusammenhalt mit diesen Zeichen einer früher stattgehabten luetischen Durchseuchung als einen spezifischen betrachten. Intra vitam war es weder aus der Anamnese, noch aus sonstigen Befunden möglich, die syphilitische Infektion nachzuweisen. Man war deshalb bezüglich der Aetiologie der

Krankheit lediglich auf Arteriosklerose hingewiesen. Es ist noch zu erwähnen, dass die bei der Aufnahme der Patientin mit Vorbehalt gestellte Diagnose Embolia art. foss. Sylvii aus den klinischen Erscheinungen vollständig gerechtfertigt war, namentlich bei der Annahme einer Stenose der Aortaklappen, die ja erfahrungsgemäss häufig eine Quelle für Emboli ist. Ausserdem konnte man ja auch bei den Anzeichen von Arteriosklerose und späterhin bei Vortreten der Symptome von seiten der Aneurysmen an losgelöste Thromben als Ursache der Embolie denken. Auch wissen wir, dass gerade die linke Art. foss. Sylvii mit Vorliebe der Sitz eines Embolus wird.

Die Diagnose einer Aortenstenose (oder vielmehr -insufficienz) war zwar aus den charakteristischen physikalischen und auskultatorischen Ergebnissen naheliegend, namentlich sprach dafür die gerade für Aorteninsufficienz bemerkenswerte Erscheinung des starken Pulsierens der grössern und auch der kleinern Arterien. Dagegen musste aber doch das abweichende Verhalten des Pulses die Diagnose in Zweifel setzen. Die Ungleichheit des Pulses (siehe sphygmographische Kurve) war so ausgesprochen, dass man schon damals an eine andere Erklärung für den abnormen Befund hätte denken können und zwar an die naheliegende: Aneurysma. Für diese Diagnose liess sich anfänglich ausser dem charakteristischen Pulsus differens nur das Auftreten eines, wenn auch geringgradigen Capillarpulses verwerten. Dieser scheint, namentlich im Gesicht, nach den Beobachtungen von Lebert und Quinke (v. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. VI.) nur bei umfangreichen Aneurysmen vorzukommen. Er entsteht, wie bei der Aortenklappeninsufficienz, durch Regurgitation in den linken Ventrikel, so hier vielleicht durch diastolische Regurgitation in das Aneu-

rysma und durch eine daraus resultierende Blutdruckschwankung. Ein ähnliches Verhalten an den Retinalarterien (ohne Augenerkrankung) wurde von Becker (Gräfes Archiv für Ophthalm. Bd. 18) bei Aneurysmen beobachtet: in dem einen Fall, wo es sich vermutlich um ein Aneurysma des Aortenbogens zwischen Anonyma und Carotis sinistra handelte, war der Retinalarterienpuls links viel deutlicher als rechts.

Der gegenwärtige Fall ist eben wieder ein sprechender Beweis für die Thatsache, dass es meist erst spät gelingt, ein selbst bedeutendes Aneurysma zu diagnosticieren, namentlich wenn es, wie bei den intrathorakalen Aneurysmen der direkten Untersuchung nicht zugänglich ist, die von ihm herrührenden Symptome nur unbestimmter oder vieldeutiger Natur sind und auffallende Krankheitserscheinungen an anderen Organen überhaupt anfänglich nicht an ein Aneurysma denken lassen. Wir dürfen uns deshalb nicht wundern, wenn erst gegen Ende des Krankheitsbildes, dann allerdings in sehr prägnanter Weise die Symptome von seiten der Aneurysmen, namentlich des der Aorta abdominalis in den Vordergrund treten.

Von den klinischen Symptomen, die wir auf Rechnung des multiplen Aneurysmas setzen müssen, ist das Auftreten von bronchitischen, einmal (am 14. II.) mit Temperatursteigerung bis zu 39,0 verbundenen Erscheinungen von Interesse. Wir können diese wohl mit Bestimmtheit als eine Folge der Raumbeengung und der Kompression der Lungen im Thorax durch die intrathorakalen Aneurysmen bezeichnen. Ebenso wird die Ursache des gegen das Ende zu häufigen Brechreizes und Erbrechens in dem Druck der Aneurysmen, in einer Innervationsstörung des Nervus vagus liegen, wie wir sie als Begleiterscheinung von Aneurysmen häufig finden.

Interessant ist auch, dass die durch das am arcus aortae sitzende Aneurysma hervorgerufene Usur der Wirbelkörper keinerlei subjektive Beschwerden machte, wie dies häufig, aber nicht konstant der Fall ist. Der Grund ist vielleicht in dem psychischen Verhalten der Patientin in den letzten Monaten zu suchen, der ihr wenig Klagen oder Schmerzensäusserungen machen liess.

Die centralen Symptome bieten ebenfalls manches Interessante. Von den Allgemeinsymptomen ist vor allem der Kopfschmerz zu erwähnen, der wie ein roter Faden den ganzen Krankheitsbericht durchzieht. Frühzeitig als ein charakteristisches Zeichen für intracerebrale Processe, namentlich Tumoren gehalten, sollten nächtliche Exarcerbationen bis zu einem gewissen Grade auf die syphilitische Natur des cerebralen Prozesses hinweisen. Von dieser Anschauung ist man jedoch längst, weil unzutreffend, abgekommen. Auch das constante Verweilen desselben an einer bestimmten Region des Kopfes entspricht nicht immer dem locus affectionis. Ueber die Entstehung des Kopfschmerzes bei Gehirntumoren huldigen alle neueren Autoren der Ansicht, dass derselbe durch die starke Spannung der nervenreichen Dura infolge des gesteigerten intracraniellen Druckes entsteht. Die in der Anamnese erwähnten, als erstes Symptom des ganzen Krankheitsbildes auftretenden Kopfschmerzen der linken Kopfhälfte, bei denen die linke Stirnhälfte, sowie die linken Augenlider aufschwellen, dürfen wohl als eine Neuralgia nervi trigemini (supra- et infraorbitalis) zu betrachten sein, infolge Erkrankung der Dura, wie Rosenthal (d. Archiv f. klin. Medizin Bd. 38) in einigen Fällen nachgewiesen hat. Die im Beginne vorhandene Abnahme der Intelligenz und des Sensoriums sind (Rumpf) viel-

leicht gleichfalls in der Erkrankung der Dura unter Mitbeteiligung der Rinde begründet. — Schwindel trat nur einmal am 16. VI. und nur vorübergehend auf, sodass wir ihn wohl als Zeichen allgemeiner Schwäche und nicht als ein cerebrales Symptom auffassen dürfen. — Stauungspapille wurde bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht gefunden.

Von den Herdsymptomen interessieren uns zunächst diejenigen, welche dem durch die Thrombosierung der linken Art. foss. Sylvii hervorgerufenen apoplektischen Insult vorausgingen, ihn begleiteten und später als Residuen desselben zurückblieben. Schon mehrere Tage haben wir als Vorboten epileptiforme Anfälle, die den ganzen Körper betrafen. Der eigentliche apoplektische Insult begann ebenfalls mit zahlreichen Anfällen, bei denen sich angeblich der linke (?) Arm nicht mitbeteiligte und eine Parese des Facialis und Hypoglossus vorhanden war. Dann bildete sich eine Hemiplegie aus, wie sie bei Thrombose der linken Art. foss. Sylvii typisch ist: eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit aphatischen Störungen. Dann traten motorische Reizerscheinungen in den gelähmten Teilen, sowie in geringem Grade in der linken unteren Extremität auf. Die Sensibilität war scheinbar nicht gestört, dagegen zeigten die Sehnenreflexe eine gewisse Verstärkung. Dabei war dass Bewusstsein fast völlig erloschen. — Die Lähmungserscheinungen gingen schon in den nächsten Tagen fast vollständig zurück und bei der Entlassung am 24. XII. bestand lediglich eine geringe Verstärkung des rechten Patellarreflexes und verlangsamtes Denk- und Ausdrucksvermögen. Der Sektionsbefund klärt uns nur bis zu einem gewissen Grade über

die anatomischen Vorgänge auf. Wir wissen, dass die Art. foss. Sylvii ausser den Stammganglien auch die innere Kapsel versorgt. Man musste eine Störung der motorischen Bahn bei ihrem Verlauf durch die Capsula interna erwarten (speziell des hinteren Schenkels derselben), wegen der bestehenden Aphasie zugleich auch eine Störung der linken zur dritten Stirnwindung führenden Stabkranzfasern. Die Sektion ergab, wie wir gesehen haben, eine ziemlich ausgedehnte Erweichung im linken Stirnlappen (Centrum semiovale) ohne Verletzung der Capsula interna. Wir müssen uns also die Unterbrechung der motorischen Bahn durch eine Fernwirkung des benachbarten Herdes (Druck auf die Umgebung und dergl.) erklären. Dafür spricht auch die passagere Natur der Hemiplegie und der motorischen Reizerscheinungen. Jedenfalls können wir die bei der Sektion gefundenen Gummata in der Mitte der III. Stirnwindung nicht als Ursache jener Aphasie während des apoplektischen Insults betrachten, dieselben machen sich vielmehr erst später durch ihre zunehmende Vergrösserung und ihr Uebergreifen auf die Gehirnsubstanz bemerkbar, was sich namentlich aus einer Bemerkung im Krankheitsbericht vom 6. VI. ergibt.

Ausser den erwähnten Symptomen von seiten des Gefässsystems und des Gehirns sind noch kurz anzuführen das zeitweise Auftreten von Eiweiss und Gallenfarbstoff im Harn und eine mässige Milzschwellung. Wir haben diese Erscheinungen nach den pathologischen Befunden an der Leber, Milz und den Nieren wohl als direkte Folge der gesetzten Veränderungen zu betrachten, die intra vitam allerdings keinen genügenden Anhaltspunkt für eine Diagnose gaben.

Bei der Schwierigkeit resp. der Unmöglichkeit, intra

vitam die specifische Natur des gesamten Krankheitsprocesses zu erkennen, musste sich die Therapie nur auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Auch wäre die Einleitung einer specifischen Kur bei den ausgedehnten Veränderungen am Cirkulationsapparat und Gehirn wohl kaum von grossem oder andauerndem Erfolge begleitet gewesen.

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Materials zu derselben meinen verbindlichsten Dank aus.